In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful









Les méningococcies

I- INTRODUCTION :

- Les méningococcies : infections provoquées par *Neisseria meningitidis*
- MCS (Méningite Cérébro-Spinale) est la manifestation majeure
- contagieuse, épidémique à déclaration obligatoire, liée à la localisation du méningocoque dans les espaces sous arachnoïdiens. C'est la + fréquente des méningites bactériennes
- touche l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune
- Le TRT est bien codifié, d'évolution favorable sous TRT. Le pronostic vital est engagé : choc méningococcique (ou Purpura fulminans) où la localisation méningée est au second plan.
- Affection préoccupante par :
  - son caractère endémo-épidemique : problème de santé publique.
  - la persistance et l'extension des foyers épidémiques en Afrique.
  - son extension en Algérie depuis 1967 avec des pics épidémiques dont le plus important a été celui de BLIDA en 1979.
  - la difficulté thérapeutique du choc méningococcique : mortalité +++.

  Et le risque de survenue de complications et de séquelles neurosensorielles.

II. AGENT CAUSAL :

- Le méningocoque (*Neisseria meningitidis*) , s/f de diplocoque en grains de café , Gram négatif immobile encapsulé.
- Le germe est strictement humain, très fragile, il ne vit et ne se développe que dans le rhino-pharynx.
- Sa paroi est constituée par :

Des polyosides qui ont permis de distinguer 13 sérogroupes,(A, B ,C,D,X ,Y,Z, W135 , 29 E, H, I,K,L)

Les sérogroupes A, B, C, Y et W_{135} sont pathogènes. Les sérogroupes A, C, Y, et W_{135} sont immunogènes : des vaccins poly osidiques contre ces sérogroupes pour lutter efficacement contre les épidémies

- Le méningocoque est sensible à de nombreux antibiotiques (pénicilline, céphalosporines, chloramphénicol).Actuellement des souches modérément résistantes à la pénicilline G ont été décrites dans plusieurs pays (Canada, Afrique du sud, Espagne, Israël, Argentine, Royaume Uni).

III. EPIDEMIOLOGIE

- *Le réservoir* : rhino-pharynx du malade ou porteur sain
- *La contamination* : directe interhumaine , gouttelettes de Pflügge infectées , nécessite un contact étroit
- *La maladie est cosmopolite :*

✓ endémique sous les climats tempérés, elle provoque des cas sporadiques avec une recrudescence saisonnière hiverno-printanière

✓ cas sporadique (souvent méningocoques du groupe B)

✓ Épidémies au niveau des collectivités (surtout méningocoques du groupe A)

- Tous les contacts humains rapprochés (close contact), les rassemblements comme le pèlerinage de la Mecque, favorisent l'échange et l'acquisition de méningocoques, les transports modernes permettant la diffusion rapide de souches pathogènes
- En Afrique subsahariènne (zone à méningite : ceinture de la MCS allant de l'Ethiopie jusqu'au Sénégal), elle réalise des épidémies meurtrières qui surviennent tous les 2 à 3 ans.
- En Algérie ,la MCS sévit à l'état endémo–épidemique.
- Le taux d'incidence des ***méningites à méningocoque est de 0,09 cas pour 100.000 habitants, soit 34 cas au total.***
- des pics au printemps et en été (mars –juillet) où elle touche surtout le jeune enfant et l'adolescent

Parmi les sérogroupes responsables de la MCS:

- le sérogroupe A est le plus épidémiogène, c'est le sérogroupe Africain responsable des épidémies en Afrique.
- En Algérie le sérogroupe A est prédominant et responsable d'épidémies. Le sérogroupe B est à l'origine de cas sporadiques, sa fréquence d'isolement a nettement augmenté en Algérie. Il est prédominant dans les pays développés. Le sérogroupe C est à l'origine de cas sporadiques.

Circonstance de survenue :

- *Terrain:* - âge : surtout le bas âge et le grand enfant

  - Certains déficits immunitaires favorisent la méningococcie et les récidives

Immunité

- Un simple portage par colonisation du rhino-pharynx dont la durée va de quelques jours à quelques semaines permet à L'organisme de développer des anticorps protecteurs en une à deux semaines.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE

✓ La PE: rhinopharynx

- Adhérence des germes à la muqueuse
- Prolifération et diffusion du germe conditionnées par sa virulence (la capsule, sa structure antigénique ,l'endotoxine, l'hyaluronidase) et la réceptivité de l'hôte (pb immunitaire)

✓ A distance de la PE :

- la méningite : bactériémie, plus rarement une sépticémie
- Les méningococcémies: déficit en facteurs du complément
- Purpura fulminans: déficit de C5 à C8, splénectomie , déficit en properdine, incapacité de produire des Ac anti méningococciques type IgM , virose dans les jours précédents

V. CLINIQUE: « Forme typique du grand enfant »

- Incubation: 2 à 4 jours silencieuse , parfois marquée par une rhino-pharyngite.
- Invasion : ***début brutal*** surprenant un enfant en pleine santé apparente, marqué par : le classique trépied méningitique fonctionnel

✓ Un syndrome infectieux avec frissons, une fièvre à 39 - 40° C

✓ Des céphalées en casque évoluant par poussées proxystiques sur un fond permanent rebelles aux antalgiques usuels, des vomissements en jet

✓ et une constipation (la constipation est parfois remplacée par une diarrhée).

- Rechercher :

✓ La raideur méningée qui est le plus souvent discrète et se limite à une gène à la flexion de la nuque.

✓ Des signes de dissémination en particuliers quelques éléments pétéchiaux très évocateurs de l'étiologie méningococcique.

✓ la pratique en urgence de la **PL** . Elle retire un LCR hypertendu qui est le plus souvent louche ou même franchement purulent : il faut hospitaliser et traiter immédiatement le malade sans attendre les résultats bactériologiques car c'est une urgence médicale. Parfois le LCR est clair , cet aspect ne doit pas éliminer le diagnostic.

- ***A ce stade***, le diagnostic peut être déjà évoqué, mais en fait, le diagnostic est beaucoup plus évident à la phase d'état.

Phase d'état

- C'est à ce stade que l'enfant est le plus souvent examiné c'est à dire le 2ème jour. Le syndrome infectieux et le syndrome méningé sont nets.

- Le syndrome infectieux : est caractérisé par une fièvre 39° – 40° C avec un pouls en rapport et malaise général.

- Le syndrome méningé : enfant couché en chien de fusil, le dos tourné à la lumière en raison de la photophobie, la nuque en hyper extension. Il se plaint de céphalées intenses, diffuses ou localisées fronto-occipitales, avec paroxysmes souvent déclenché par le bruit et la lumière.
- Etat général altéré, hostile à l'examen du fait de l'hyperesthésie cutanée, la contracture méningée est intense, permanente et douloureuse:

✓ la raideur de la nuque,

✓ le signe de Kernig (limitation douloureuse de la flexion des membres inférieurs en extension sur le tronc) et

✓ le signe de Brudzinski (flexion de la tête sur le tronc entraîne celle des genoux ou bien flexion d'un genou entraîne celle de l'autre).

- l'enfant peut être agité confus ou au contraire, inerte et prostré.

- Il n'y a pas de troubles de la conscience, pas de signes basilaires et habituellement pas de signes déficitaires.

Le reste de l'examen peut mettre en évidence :

- Des troubles vasomoteurs, la raie méningitique de TROUSSEAU facile à apparaitre, difficile à disparaitre
- Des signes d'orientation méningococcique : **SHARP**

- **S**plénomégalie modérée, congestive, molle et indolore.
- **H**erpes naso-labial.
- **A**rthralgies fugaces.
- **R**ash morbilliforme ou scarlatiniforme.
- **E**ruption **P**urpurique réduite en général à quelques pétéchies ou quelques ecchymoses qu'il faut rechercher avec soin.

VI. EVOLUTION :

L'évolution sous traitement précoce et adapté est habituellement favorable.

La température se normalise en 12h à 24h.

Les signes méningés régressent en quelques jours.

Le L.C.R se stérilise en 24h à 48h et se normalise en 10 jours.

Parfois l'évolution est **compliquée :**

1. Complications liées au traitement antibiotique :

La reprise de la fièvre au 10eme jour ou la persistance d'un décalage thermique doit faire rechercher une allergie aux antibiotiques.

2. Complications immmuno-allergiques:

La reprise de la fièvre au 9eme et 10eme jour ou la persistance d'un décalage thermique doit faire penser à une complication immuno-allergique. Elles sont sans gravité et régressent sans séquelles. Il s'agit essentiellement d'arthrite et de péricardite . Les arthrites des grosses articulations sont les plus fréquentes.

3. Complications liées à la maladie :

Elles sont l'apanage des formes traitées tardivement ou mal traitées mais peuvent apparaître malgré le traitement. On distingue :

- **Les complications mécaniques** : Elles sont rares et s'observent surtout chez le nourrisson. Il s'agit de Cloisonnement méningé, syndrome d'hypertension intracrânienne, de syndrome d'hypotension intracrânienne, d'hématome sous dural.

- **Les complications neurosensorielles** : cécité, surdité transitoire mais parfois définitives
- **Les séquelles** : Elles se rencontrent surtout avant l'âge de 2ans. Elles peuvent se manifester par une comitialité, une surdité, une cécité, une encéphalopathie, des troubles de la circulation du LCR à l'origine des troubles du développement psychomoteur ou des troubles psychiques.

VII. FORMES CLINIQUES :

A. Formes selon la gravité :

1. Choc méningococcique. = ***Purpura fulminans***

- Il touche essentiellement le nourrisson et l'enfant de moins de 5 ans
- C'est un tableau grave de choc septique d'apparition brutale associé à un purpura vasculaire rapidement évolutif et à une défaillance circulatoire aiguë engageant le pronostic vital.

L'atteinte méningée est au second plan.

- Le début est brutal voire foudroyant marqué par :

✓ Une fièvre supérieure à 39°C, un malaise général, un faciès toxique, des douleurs abdominales, des vomissements.

- Parfois des convulsions, des troubles de la conscience allant de l'obnubilation au coma peuvent inaugurer la maladie.
- Un purpura qui apparaît dans les heures qui suivent le début. Il est à la fois pétéchial et d'emblée ou secondairement ecchymotique voire nécrotique très rapidement extensif. Des hémorragies muqueuses peuvent accompagner le purpura cutané.
- Un état de choc peut être présent dès le 1er examen ou apparaître secondairement (16h à 24h après le début, parfois même plus tard). Il se manifeste par des troubles d'intensité variable et diversement associés : agitation,extrémités froides, téguments pâles , marbrures, polypnée superficielle, pouls petit et rapide, tension artérielle systolique abaissée, voire imprenable**,** oligurie.
- L'examen : des signes méningés discrets ou absents, une hépatomégalie, rarement une splénomégalie et souvent une gorge rouge.
- Le remplissage vasculaire est avec l'antibiothérapie l'élément principal du traitement qui est d'une extrême urgence

Le diagnostic fera appel aux examens complémentaires suivants :

- les hémocultures qui peuvent mettre en évidence le germe.
- la ponction lombaire qui ramène un LCR habituellement clair. La proteinorrachie et le nombre d'éléments cellulaires sont modérément élevés. L'examen direct ou la culture retrouve souvent le méningocoque
- le bilan de coagulopathie intravasculaire disséminé qui est très souvent perturbé
- l'hémogramme qui retrouve dans la moitié des cas l'absence d'hyperleucocytose, voire une leucopénie.

Sur le plan évolutif, le pronostic est sévère avec une mortalité élevée. En cas de survie, les placards purpuriques en se nécrosant peuvent laisser des pertes de substances nécessitant des amputations ou des greffes cutanées.

2 Formes encéphalitiques : Elles sont rares mais redoutables car elles peuvent être mortelles ou laisser des séquelles graves.

<u>Formes selon le terrain :</u>

1 . Forme du nourrisson

Forme grave en raison de la fragilité du terrain et de l'atypie des manifestations cliniques d'où retard diagnostic. Il faut y penser devant :

- Un accident neurologique : convulsions, coma, hémiplégie, paralysie oculomotrice.
- Des troubles de la vigilance : somnolence.
- Des troubles digestifs : diarrhée, vomissements.
- Des troubles du comportement : agitation, pleurs incessants, refus de téter, gémissement.

<u>L'examen</u> : une hypotonie de la nuque, une tension de la fontanelle plus ou moins bombée avec disparition de ses battements. Elle doit être recherchée en position assise en dehors des cris.

L'évolution est habituellement favorable sous traitement précoce mais risque de complications

2 . Forme du vieillard: est rare. Elle peut se manifester par une confusion mentale aiguë fébrile et s'accompagne souvent d'une paralysie des nerfs crâniens, d'un coma. L'évolution est habituellement favorable.

Méningococcie récidivante : Peu fréquente, elle amène souvent à découvrir une condition favorisante et tout particulièrement un déficit congénital portant sur le système du Complément , Un déficit en Ig (IgG 2 notamment), un asplénisme ou encore une brèche ostéoméningée

VIII. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic positif :

Il repose sur :

- Les données anamnestiques : épidémie ou cas sporadique
- Les données cliniques : syndrome infectieux d'installation brutale associé à un syndrome méningé (qui peut être en second plan chez le nourrisson, le vieillard et dans le choc méningococcique), sur l'existence de signes d'orientation méningococcique (purpura, herpès, Splénomégalie, arthralgies, rash morbilliforme ou scarlatiniforme).
- Les données paracliniques :

- LCR eau de riz, alb> 1 g/l , cytologie > 1000 /mm3 PNA , Glycorrachie basse
- Ex direct sur lame + coloration de GRAM
- Recherche d'Ag solubles

✓ Agglutination des particules de Latex sur lame

✓ Contre immunoélectrophorèse à la recherche d'antigènes solubles LCR, sang et urines

- ***Le diagnostic de certitude*** confirmé par la mise en évidence du méningocoque dans le LCR à la culture + antibiogramme

L'isolement du germe peut être aussi apporté par les hémocultures qui doivent être pratiquées systématiquement.

Les techniques d'amplification génique (PCR) sont prêtes à pallier les insuffisances de la culture pour le diagnostic des méningococcies décapitées par un traitement antibiotique.

Diagnostic différentiel :

- Méningisme
- LCR purulent discuter les autres méningites purulentes (à pneumocoque, à haemophilus influenzae),

- LCR clair une méningite purulente décapitée (l'usage abusif des antibiotiques peut décapiter le tableau clinique et biologique), une méningite purulente à son début
- LCR hémorragique : une hémorragie méningée.

IX. TRAITEMENT :

- Le traitement de la méningite à méningocoque est une urgence médicale. Il fait appel aux antibiotiques actifs sur le méningocoque et diffusant au niveau des espaces méningés. Les antibiotiques qui peuvent être utilisés sont :

- L'**Ampicilline** à la posologie de 200 à 300 mg/kg/j chez l'enfant et 8 à 12 g/j chez l'adulte en IV .

- L'**Amoxicilline** s'utilise aux mêmes posologies que l'ampicilline. Elle présente un intérêt comme relais de la voie intraveineuse en raison de sa bonne absorption par voie orale.

- **La pénicilline G** à la posologie de 500 000 UI/kg/j chez l'enfant et 12 à 16 millions d'UI chez l'adulte. Le risque de neurotoxicité lui fait préférer l'ampicilline ou l'amoxicilline.

- ***Le chloramphénicol*** à la posologie de 75 à 100 mg/kg/j chez l'enfant et 3 g/j chez l'adulte. Il ne sera utilisé qu'en cas d'allergie aux bêtalactamines en raison de sa toxicité hématologique.
- ***Les céphalosporines de 3ème*** génération sont prescrites en cas de doute sur le germe.

Traitement de la forme commune :

- Après Hospitalisation, isolement , mise en condition et voie d'abord pour véhiculer le TRT et rééquilibre hydro-éléctrolytique

Le TRT ATB fera appel :

- En 1re intention à l'ampicilline
- En 2eme intention à l'amoxicilline
- En 3eme intention à la pénicilline G
- En 4eme intention au chloramphénicol.

- Ces antibiotiques sont administrés par voie intraveineuse directement dans la tubulure toutes les 4 à 6 heures. Le traitement par voie intraveineuse dure 4 à 5 jours. Le relais est pris par l'amoxicilline orale ou l'ampicilline par voie intramusculaire pendant 4 à 5 jours.
- La durée du traitement est de 8 à 10 jours.
- La surveillance basée sur l'évolution clinique (courbe de température, signes méningés) et biologique (en l'absence de signes de gravité, une ponction lombaire de contrôle sera pratiquée vers le 8eme jour).

<u>Traitement du choc méningococcique :</u>

C'est la plus grande urgence en maladies infectieuses :

- Prise en charge dans un service de soins intensifs.
- Mettre en place 2 voies d'abord de gros calibre
- Le remplissage vasculaire par des solutés macromoléculaires (plasmagel, et drogues inotropes (dopamine +dobutrex), des corticoïdes, plasma frais congelé) et des antibiotiques à administrer à doses progressives le 1° jour.

X. TRAITEMENT PREVENTIF

. Chimio prophylaxie.

- Elle concerne uniquement les sujets contacts (personnes vivants sous le même toit).
- en 1re intention à la Spiramycine: 75 000 UI /kg/J 2 fois par jour pendant

5 jours chez l'enfant et de 3 millions d'UI /J pendant 5 jours chez l'adulte.

- en 2eme intention à la Rifampicine : 600mg 2 fois/j pendant 2 jours chez l'adulte, 10mg/kg 2 fois /J pendant 2 jours chez l'enfant de 1 mois à 12 ans, 5mg/kg 2 fois/J pendant 2 jours chez l'enfant de moins d'un mois.
- En 3eme intention, à titre exceptionnel à l'Extencilline à la posologie de 1,2 millions d'UI chez l'adulte et 600 000 UI chez l'enfant de moins de 6ans.

. Immunoprophylaxie.

- Elle est utilisée en cas d'épidémie. Elle repose sur la vaccination (immunité =3 ans).
- Vaccin bivalent (anti A+C) en cas d'épidémie et au vaccin tétravalent (anti A+C+Y+W_{135}) en cas de pèlerinage.

« Nouveauté : Vaccin anti-méningocoque groupe B »

. Mesures associées et inutiles.

- Il faut déclarer le cas : Déclaration obligatoire de la maladie.
- Il faut un Isolement du malade en milieu hospitalier.
- Ne pas admettre de sujets neufs dans une collectivité fermée ou sont apparut des cas de MCS pendant 8 à 10 jours
- L'éviction scolaire des sujets proches ainsi que la fermeture de l'établissement scolaire sont inutiles.
- La désinfection des locaux et des objets personnels du malade est inutile.